Aus der pädiatrischen Poliklinik, Reisingerianum.
Vorstand: Prof. Dr. Seitz.

Beitrag

zur

Pathogenese der Tuberkulose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des
Herrn Obermedizinalrathes Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Ernst Bach,
cand. med. aus Füssen.

München W. S. 1897/1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Aus der pädiatrischen Poliklinik, Reisingerianum.
Vorstand: Prof. Dr. Seitz.

Beitrag

zur

Pathogenese der Tuberkulose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des
Herrn Obermedizinalrathes Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Ernst Bach,
cand. med. aus Füssen.

München W. S. 1897/1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

In kindlicher Liebe und Dankbarkeit

dem

Andenken seines Vaters

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0109

Unter den Namen „Tuberkulose“ fallen eine Menge der verschiedensten Krankheitsbilder, deren Wesen aber insgesamt auf dem Vorhandensein des von Robert Koch und von v. Baumgarten im Jahre 1882 entdeckten Bacillus tuberculosis als spezifischem Krankheitserreger beruht. Wie bei jeder Infektionskrankheit, so ist auch hier ätiologisch ausser der Herkunft der Bacillen die Frage nach der Disposition zu erörtern; sie spielt bei der Tuberkulose, deren Erreger zu den am meist verbreiteten pathogenen Pilzen gehören eine besonders grosse Rolle. Die Ursachen, welche eine solche Disposition, gleichviel ob angeborene oder erworbene, im menschlichen Körper hervorzurufen im stande sind, werden später eingehend behandelt werden.

Wie nun aber kommt der Tuberkelbacillus in den Organismus? Am häufigsten wird er wohl mit der Atemluft in die Lungen gelangen. Bei Erwachsenen und älteren Kindern setzt sich der Bacillus dann meist an der Alveolarwandung fest und zwar gewöhnlich in der Lungenspitze, weil dort infolge mangelhafter Respirationsthätigkeit die Ausstossung des bacillenhaltigen Sekrets erschwert und das Gewebe infolge der geringeren Blutcirkulation weniger widerstandsfähig ist. Bei kleinen Kindern dagegen passieren die Mikroorganismen die Alveolarwände meist ohne irgendwelche Reaktion hervorzurufen und

wandern in die Bronchialdrüsen, um sich dort festzusetzen. Hier wird dann der infektiöse Virus oft lange Zeit unschädlich liegen bleiben ohne irgendwelche schlimmen Folgen für den übrigen Organismus. Einen Grund, warum die Allgemeininfektion des Körpers mit dem Tuberkelgift von dem primär erkrankten Organ aus oft so lange Zeit hintangehalten wird, dürfte man in dem besonders bei Kindern äusserst regen Stoffwechselvorgang erblicken. Sowie aber der von dem kindlichen Organismus oft lange gesetzte Widerstand von seiten der Infektionserreger einmal überwunden ist, zeigt die tuberkulöse Erkrankung eine ganz besondere Tendenz zur Generalisierung. Zu erklären ist dieses Sinken der Widerstandsfähigkeit gegenüber der Ausbreitung der Bacillen durch ein allgemeines Sinken der Körperkräfte, durch Schwächezustände, wie sie gewisse andere Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Scarlatina, Pertussis, Influenza, Diphtherie und insbesondere Masern mit sich bringen, und wie sie die sogenannte angeborene Disposition nach sich zieht. Weiterhin möchte ich noch hinzufügen, dass die Tuberkulose, wenigstens die des Kindesalters, meistens eine Krankheit der ärmeren Bevölkerungsschicht ist, welche Schädigungen an der Gesundheit nicht blos durch angeborene Disposition oder vorhergegangene Infektionskrankheiten erleidet, sondern ganz besonders auch durch die Art und Weise, wie diese Kinder zu leben und zu wohnen gezwungen sind. Schon die Nahrung kann nicht so gut und reichlich herbeigeschafft werden wie in besser situierten Familien; weiterhin wachsen die Kinder in meistens kleinen, oft feuchten Räumen auf, wo sich tagsüber fünf bis

sechs Personen aufhalten, wo geraucht, gebügelt, gekocht, Wäsche gewaschen und getrocknet wird, Zimmerchen, die zugleich auch noch als Werkstätte des Vaters dienen müssen.

Nach solch schwächenden Einflüssen geschieht es häufig, dass die Alveolarwände, welche vorher die Tuberkelbacillen ohne entzündliche Reaktion bis zu den Bronchialdrüsen gelangen liessen, nun ihrerseits von letzteren aus sekundär infiziert werden. Auch ist bei der grossen Neigung tuberkulöser Bronchialdrüsen, in käsig eitrigen Zerfall überzugehen, ein Durchbruch solcher eitrig verkäster Massen, in welchen die Bacillen haufenweise enthalten sind, in die Luftwege, oder aber die Arrosion einer Vene oder kleinen Arterie von einer anliegenden Drüsencaverne aus sehr leicht möglich, und die Folge wird meist schnell zum Tode führende Miliartuberkulose verschiedener Organe sein.

Aber auch noch auf andere Weise kann der Tuberkelbacillus in den Körper gelangen.

So ist die Aufnahme desselben durch eine offene Wunde möglich; doch ist es selten, dass im Anschluss an mit Tuberkelbacillen infizierte Wunden eine Allgemeininfektion des Organismus erfolgt.

Weiterhin kann vom Intestinaltraktus aus eine Aufnahme und Verbreitung der die Tuberkulose herbeiführenden Mikroorganismen geschehen. So die Autoinfektion durch Verschlucken Bacillen haltigen Sputums; ferner durch das Vorkauen der Nahrung von seiten einer tuberkulös erkrankten Mutter, oder das Befeuchten des Schnullers mit Tuberkelbacillen haltigem Speichel. Eine weitere Möglichkeit besteht

noch in dem Genusse ungekochter Milch von Kühen, die an Eutertuberkulose leiden. Und ich glaube unter anderm mit Bestimmtheit einen derartigen Fall mitteilen zu können: G. M., Fall 21.

Zur Zeit handelt es sich wohl weniger um die Art und Weise wie die Krankheit im menschlichen Körper entsteht, als um die Frage: wann entsteht sie im kindlichen Organismus?

Die einen Forscher behaupten: Die Tuberkulose ist eine kontagiöse Infektionskrankheit und entsteht im menschlichen Körper durch die Aufnahme der spezifischen Infektionserreger wohl meist durch die Atmungsorgane, aber erst im postfoetalen Leben. Dabei wird die sogenannte Disposition, d. h. Schwächezustände, wie sie von phthisischen oder überhauptkachectischen Eltern auf die Kinder vererbt werden, oder wie sie durch unvorteilhafte Lebensbedingungen im kindlichen Organismus entstehen, voll und ganz aufrecht erhalten.

An dieser Stelle möchte ich des treffenden Vergleichs von Wysssokowicz Erwähnung thun: Gleichwie magern Aeckern keine gesunden Halme und vollen Aehren entspriessen, gleichwie ein dürrer, angebrochener Baum keine saftigen, süssen Früchte trägt, so kann auch der kranke Körper mit gebrochener Gesundheit und schwachen Kräften keine gesunde, starke Nachkommenschaft hervorbringen.

Andere Forscher hinwiederum, als deren wichtigste Vertreter ich v. Baumgarten, Landouzy und Martin nennen möchte, behaupten, dass die Tuberkulose fast immer schon intrauterin

übertragen werde, und zwar stellen sie zwei Möglichkeiten der Vererbung auf:

a) germinative,

b) placentare.

Bei der germinativen kommen nach der Anschauung dieser Forscher wieder zwei Unterarten in Betracht:

Entweder ist der männliche Zeugungsstoff, also das Sperma Träger der Infektion, wonach die durch die Hoden oder später durch die Prostata ausgeschiedenen Tuberkelkeime neben oder innerhalb des Spermatozoon in das zur Entwicklung bestimmte Ei gelangten, oder eine meist wohl intraovarielle Infektion des Ovulums infolge einer Eierstocktuberkulose der Mutter legt den Keim zur tuberkulösen Erkrankung der Frucht.

b) Placentare Uebertragung: die Bacillen kommen mittelst des placentaren Kreislaufes von seiten der mit Tuberkulose behafteten Mutter in den Foetus und werden in demselben in mehr oder wenig grosser Anzahl abgelagert.

Da man solche Uebertragungen von spezifischen Krankheitserregern bei andern Krankheitsarten beobachtet hat, wird man theoretisch die Möglichkeit auch bei der Tuberkulose zugeben müssen.

Diese eigentliche Vererbungstheorie steht der ersteren Anschauung insofern gegenüber, als es sich bei ersterer nicht um eine Infektion der Frucht durch den spezifischen Mikroorganismus handelt, sondern nur um eine angeborene oder postfoetal erworbene geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber einer wirksamen Invasion des Tuberkelbacillus. Und die Er-

fahrung am Krankenbette und eingehende diesbezügliche Tierversuche lassen bis jetzt keinen Zweifel übrig, dass die letztere Art der Uebertragung, wenn auch nicht die einzig mögliche, so doch die weitaus häufigere ist. Auch sind in der Litteratur nur ganz wenig Fälle bekannt, wo bei der Sektion totgeborener Kinder oder bei durch den Tod der schwangeren Mutter zur Sektion gekommenen Foeten schon irgendwelche tuberkulöse Keime nachgewiesen werden konnten.

Nach Ernst Rohlff fand sich unter 1300 zur Sektion gekommenen Kindern des Kieler pathologischen Instituts Tuberkulose nicht ein einziges Mal vor, weder beim Foetus, noch beim Säugling bis zur achten Woche. Der früheste Fall betraf ein neun Wochen altes Kind. Als Grund für diese geringe Anzahl gibt v. Baumgarten den Umstand an, dass die Bacillen nur in geringer Anzahl übertragen und in irgend einem Organ des kindlichen Körpers latent während des foetalen Lebens verweilten; später aber würden sie sich plötzlich vermehren und dann von dem primären Herd aus den ganzen Körper überschwemmen. Um diese Ansicht aufrecht erhalten zu können, müsste man dem Foetus eine ganz besonders grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber der Vermehrung eingewanderter Mikroorganismen zuerkennen. Die Tuberkelbacillen würden sich nach dieser Theorie also erst im extrauterinen Leben, wenn das Proliferationsbestreben der Zelle aufgehört hat, ohne unterdessen an Lebensfähigkeit und Virulenz gelitten zu haben, greifbar vermehren und zum Auftreten grösserer tuberkulöser Herde führen. Doch dagegen spricht

die Erfahrung, welche man bei congenitaler Lues seit langem gemacht hat. Letztere wird schon bei der Zeugung und zwar meist durch das Sperma übertragen; aber die Wirkung des Giftes kommt auch schon in den frühesten foetalen Perioden zur Geltung. Auch ist ja bekannt, dass der kindliche Organismus gegenüber schädigenden Einflüssen niemals widerstandsloser ist als gerade in der ersten Zeit nach der Geburt, und dass seine Widerstandsfähigkeit erst allmählig wächst.

Am leichtesten denkbar wäre noch die placentare Uebertragung, also die Infizierung des Foetus durch das Blut einer tuberkulös erkrankten Mutter. Aber aus dem Ergebnis der Sektionen hochschwangerer Frauen, welche einer allgemeinen Tuberkulose erlagen und mit ihrem Foetus zur Sektion kamen, lassen sich auch hiergegen schwerwiegende Gegengründe anführen.

Ein solcher Fall wurde in der Kieler Frauenklinik im Jahre 1883 genau beobachtet und ist von Rohlff genau mitgeteilt.

Die Sektion der Mutter ergab käsige und miliare Tuberkulose der Hirnhaut, Augen, Lunge, Schilddrüse, Leber, Milz, Harnblase und der l. Niere. Im Uterus befand sich eine ausgetragene Frucht. Sämtliche Organe der Mutter waren mit Bacillen erfüllt, auch die Blutbahn. Der Foetus aber war normal entwickelt und weder tuberkulöse Veränderungen noch Tuberkelbacillen liessen sich im Körper finden. Ein anderer Fall, wo ebenfalls die Bacillen massenhaft in der Blutbahn der Mutter vorhanden waren, wo verschiedene andere Organe starke tuberkulöse Erkrankungen aufwiesen und die Sektion dennoch keine

Bacillen im Körper des Foetus nachweisen liess, ist in der Wiener med. Wochenschrift 1884 behandelt.

Auch von Lehmann (Deutsche med. Wochenschrift 1893 Nr. 9), Lubarsch und Jani (Virchow Archiv 124, pg. 73) und Weichsel, (Dissertation, Jena 93), und verschiedenen andern sind Fälle bekannt gegeben worden, wo alle Organe der Mutter von Bacillen strotzten, und sogar die Uterusschleimhaut ergriffen war und wo dennoch die Infektion auf den kindlichen Körper nicht übergegriffen hatte.

In dieser Hinsicht hat auch Eppstein in der Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 1879 aus der Prager Findelanstalt einige sehr schöne Fälle veröffentlicht. Er machte nämlich die Wahrnehmung, dass Kinder von nachgewiesen tuberkulösen Müttern gesund blieben, wenn sie von gesunden Ammen ernährt wurden, während die Kinder, welche solche Frauen selbst stillten, tuberkulös erkrankten.

Hierdurch müssen wir notwendig zu dem Schlusse gedrängt werden, dass eine intra-uterine Uebertragung der Tuberkulose nur in ganz vereinzelten und seltenen Fällen vorkommt.

Desgleichen möchte ich mittelst der nun folgenden Zusammenstellung von 62 zur Sektion gekommener Tuberkulosefälle im Kindesalter nachzuweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen suchen, dass eine Infektion mit Tuberkelbacillen meist erst im postfoetalen Leben zu stande kommt.

Neben der angeborenen Disposition, wobei ich keinen Unterschied mache zwischen der Abstammung

von tuberkulösen oder überhaupt anderweitig kachektischen Eltern, möchte ich besonders die erworbene Disposition als ein die Aufnahme, Ansiedlung und Vermehrung des Tuberkelbacillus beförderndes Moment betrachtet wissen. Dabei handelt es sich neben den bereits früher schon erwähnten oft äusserst ungünstigen hygienischen Verhältnissen hauptsächlich um das Behaftetsein mit schwerer Rachitis und um vorhergegangene Infektion mit Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Influenza, Diphtherie und Scharlach. Diese letztgenannten Krankheiten wirken nämlich nicht nur durch ihre schwächenden Einflüsse auf den kindlichen Organismus disponierend für eine wirksame Invasion der Tuberkelbacillen, sondern auch auf rein mechanischem Wege. Denn um wieviel leichter wird der Tuberkelbacillus seinen Weg in das Innere des kindlichen Organismus finden, wenn die Epitheldecke der Respirationswege durch Katarrhe aufgelockert, oder gar Läsionen in der Schleimhaut vorhanden sind; ebenso verhält es sich, wenn längere Zeit entzündliche Prozesse (langwierige Bronchopneumonien) auf das Lungengewebe einwirken.

Inwiefern die Masern hierbei besonders disponierend wirken, dürfte vor allem in dem Umstande zu suchen sein, dass die Infektion mit Masern fast immer mit stark entzündlichen Reizerscheinungen der Schleimhäute, besonders mit starken Katarrhen der Luftwege einhergeht. Dabei schreitet der Prozess häufig auf die feinsten Bronchien und Bronchioli fort und nicht selten schliesst sich eine katarrhalische Pneumonie an. Zugleich herrscht beim Volke im allgemeinen die Ansicht, dass die „Fleckeln“ eine

ganz unschuldige Krankheit seien und man scheut sich nicht, die Kinder sofort nach Ablauf des Exanthems ausser Bett und selbst bei schlechter Witterung auf die Strasse zu lassen. Besonders letzterem Umstande glaube ich es zuschreiben zu müssen, dass die Lungenkatarrhe, welche die Infektion mit Masern meist im Gefolge hat, so häufig chronisch werden. Dadurch aber kommen die Kinder nicht nur im allgemeinen Ernährungszustand sehr herab, sondern das affizierte Lungengewebe bietet auch der Invasion und Ausbreitung des Tuberkelbacillus weniger oder fast gar keinen Widerstand.

Es wurden nun von mir während meiner fast 8-monatlichen Coassistentenzeit in obengenannter Klinik sämtliche Eltern und Geschwister der an Tuberkulose verstorbenen und zur Sektion gekommenen Kinder auf ihren Gesundheitszustand, besonders aber auf etwa vorhandene Phthise oder anderweitige tuberkulöse Erkrankungen genau untersucht. Zu gleicher Zeit trachtete ich darnach, anamnestisch alle disponierenden Momente, wie vorhergegangene Infektion der Kinder mit anderen Krankheiten oder schlechte hygienische Verhältnisse zu ermitteln, und festzustellen, ob die Kinder bei fremden Leuten in Kost gegeben, oder ob anderweitig tuberkulös Erkrankte mit der Wartung und Pflege der betreffenden Kinder betraut waren.

1. Fall.

W. Anna, 3 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis, Masern.

Eltern: Vater 41 J., Mutter 43, beide vollständig gesund.

Geschwister: Von den 3 noch lebenden leidet ein 3-jähriger Knabe an Tuberkulose, ein zweites an Rachitis gravis, ein 17jähriger Knabe ist gesund. Von vier weiteren Geschwistern starben zwei an Masern, eines an Diphtherie und das vierte an Pneumonie.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa. Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

2. Fall.

B. Margarethe, $3^1/_2$ Monate alt.

Frühere Krankheiten: Gastro-Enteritis, Eklampsie.

Eltern: Vater 34 J. alt, Phthisiker, Mutter 25 J., gesund.

Geschwister: Ein fünfjähriger Bruder vollkommen gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Phthisis pulm.

Sektionsbefund: Phthisis pulmonum, eitrige Einschmelzungen im r. o. und m. Lappen, Pneumonia catarrhalis des l. Oberlappens, sekundäre Miliartuberkulose der Leber, Milz, Nieren, Meningitis tuberculosa.

Bemerkung: Der Vater gibt an, das Kind wegen Raummangels immer bei sich im Bette gehabt zu haben.

3. Fall.

L. Adam, 6 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis gravis.

Eltern: Vater 36 J. alt, vollkommen gesund, Mutter 28 J., im Anschluss an Gelenkrheumatismus herzleidend, sonst gesund.

Geschwister: Einer lebt und ist gesund, vier sind gestorben und zwar zwei an Brechdurchfall und zwei an Eklampsie.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose, Bronchialdrüsen stark entzündlich geschwellt.

4. Fall.

L. Johann, 1 J. 4 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Enteritis, Pneumonie.

Eltern: Beide gesund.

Geschwister: Ein Schwesterchen mit $2^1/_2$ Jahren, ganz gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Otitis media purulenta, Erysipelas faciei.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa basilaris.

5. Fall.

E. Josef, 1 J. 7 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis-Masern, seither Bronchitis.

Eltern: Vater 43 J. alt, Mutter 40 J., beide vollständig gesund.

Geschwister: Drei sind gesund, ein älterer Bruder tuberkulös.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Tuberculosis disseminota pulmonum.

Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum, sekundäre Miliartuberkulose der Lunge, eitrig käsige Tuberkulose der Bronchial- und peribronchialen Lymphdrüsen, Meningitis tuberculosa, Pleuritis fibrinosa.

6. Fall.

E. Johann, 17 J. alt, Bruder des vorigen.

Frühere Krankheiten: Masern, Pneumonie, Scarlatina.

Derselbe war 2 Jahre lang Lehrjunge in einer Familie, deren Mitglieder alle lungenleidend gewesen sein sollen. Vor dieser Zeit will Patient immer gesund gewesen sein. Die Lungenentzündung machte Patient vor zwei Jahren durch, nachdem er kurz vorher wegen zunehmender Schwäche seine Stelle verlassen und nach Hause zurückgekehrt war. Seither wurde ihm die Pflege seiner jüngern Geschwister überlassen.

Diagnose: Phthisis pulmonum, Caverne im r. o. Lappen.

7. Fall.

H. Franziska, 1 J. 9 Monat alt.

Früher immer gesund.

Eltern und drei Geschwister gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Tuberkulöse Basilar- und Konvexitätsmeningitis, käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

8. Fall.

Sch. Hedwig, 1 J. 10 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis Enteritis, Bronchitis.

Eltern: Vater 26 J. alt, gesund, Mutter 21 J., Lues, Tuberkulose.

Geschwister: Zwei an Gastro-Enteritis im Alter von 9 Monaten und 3 Jahren gestorben.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus externus.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, Atelecthase, allgemeine Miliartuberkulose, Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

9. Fall.

W. Anna, 2 J. alt.

Frühere Krankheiten; Rachitis, Masern.

Eltern: Vater 44 J. alt, Mutter 40 J., immer gesund.

Geschwister: Vier mit schwerer Rachitis, sonst gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa, verkäste Bronchialdrüsen.

10. Fall.

G. Marie, 2 J. alt.

Früher immer gesund.

Eltern: Beide vollständig gesund.

Geschwister: — —

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, tuberkulöse Peritonitis.

Anamnese ergibt, dass das Kind, „weil es das einzige war", seit einem Jahr immer den Schlagrahm der dreimal im Tag geholten Milch erhalten habe.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa basilaris, Peritonitis tuberculosa, entzündliche Schwellung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, eitrig käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, Miliartuberkulose der Milz.

11. Fall.

S. Sebastian, 2 J. alt.

Frühere Krankheiten: Eklampsie, Masern, seither Bronchitis.

Eltern: Vater 30 J. alt, immer gesund, Mutter 27 J., seit fünf Jahren lungenleidend.

Die Untersuchung ergibt starre Infiltration des r. o. Lappens, rauhes, verschärftes Exspirium an beiden Spitzen und über dem ganzen r. o. Lappen, an einigen Stellen dortselbst bronchiales Exspirium. Eitriger Auswurf, Sudores.

Zwei Geschwister mütterlicherseits an Phthise zu Grunde gegangen mit 24 und 26 Jahren.

Geschwister: 2 Schwestern an akuter Gastro-Enteritis gestorben.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, akute Miliartuberkulose ausgehend von peribronchialen Lymphdrüsen.

Sektionsbefund: Akute Miliartuberkulose der weichen Hirnhäute, der Leber, Milz, Nieren, des Herzbeutels, käsig eitrige Tuberkulose der peribronchialen und periportalen Lymphdrüsen.

12. Fall.

Sch. Wally, $2^1/_4$ J. alt.

Frühere Krankheiten: Diphtherie Pertussis, Masern.

Eltern: Vater 39 J. alt, Phthisiker, Mutter 32 J., ebenfalls tuberkulös erkrankt, will die ersten Symptome, Auswurf, Husten, Nachtschweisse, erst 3 Jahre nach der Verheiratung gemerkt haben.

Geschwister: Keine vorhanden.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose, Meningitis basilaris tuberculosa, Intumercentia glandularum bronchialium mit einzelnen Käseherden im Innern.

13. Fall.

B. Margarethe, 3 J. alt.

Frühere Krankheiten: Scharlach, „Röteln“, Pneumonie.

Eltern: Beide vollkommen gesund.
Geschwister nicht vorhanden.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Alte käsige Tuberkulose des r. o. Lappens und der Bronchialdrüsen, allgemeine Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa.

14. Fall.

B. Anna, 3 J. alt.

Frühere Krankheiten: Enteritis, Masern, Bronchitis chronica.

Eltern: Vater 42 Jahre alt, Mutter 39 Jhr., beide vollkommen gesund. Ebenso vier ältere und ein jüngeres Geschwister. Das Kind war ein Jahr lang bei Leuten in der Kost, denen in der gleichen Zeit drei Kinder an Tuberkulose gestorben sind.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Tuberculosis glandular. bronch.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, käsige Tuberkulose im r. u. Lappen und der Bronchialdrüsen.

15. Fall.

G. Auguste, 3 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Stimmritzenkrampf, Masern, Rachitis.

Eltern: Vater 50 Jahre alt, gesund. Mutter phthisisch, 42 Jahre. Spitzenfiltration, Cavernensymptome l. v. Auswurf, Sudores.

Geschwister: Ein 5 Jahre altes Kind, ebenfalls tuberkulös, Spina ventosa, Fungus tub. pedis sinistri. Zwei andere Geschwister anscheinend gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis basilaris tuberculosa.

Sektionsbefund: Tuberkulöse basilar- und Convexitäts-Meningitis, stark geschwellte Bronchialdrüsen, teilweise mit eitriger Einschmelzung im Innern, Phthisis pulmonum.

16. Fall.

Z. Crescentia, 3 Jahr 1 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Dyphtherie, Pneumonie.

Eltern: Beide vollkommen gesund.

Geschwister: Ein Bruder mit 2 Jahren kurz vorher an Meningitis tub. gestorben, drei andere Geschwister gesund, unter letzteren eines mit neun Monaten.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Akute Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Meningitis tub., Miliartuberkulose der Lungen, der Milz, fettige Degeneration der Leber, käsige Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

17. Fall.

Pf. Michael, 3 Jahr 7 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Scharlach, Masern, Diphtherie, Varicellen.

Eltern: Vater 38 Jahre alt, Mutter 39 1/2 Jahre, beide gesund. Vater hat einen angeborenen Leistenbruch.

Geschwister: Ein zwei Jahre altes Mädchen hat stark geschwollene Cervikaldrüsen und kränkelt nach Angabe der Eltern, seitdem sie die Masern gehabt.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Pneumonia bilatelalis, Otitis media purulenta.

Sektionsbefund: Akute Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren, Pleuris fibrinosa, Pneumonie lob. Meningitis tuberculosa, Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

18. Fall.

T. Heinrich, 4 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis, Keuchhusten, Diphtherie.

Eltern und zwei Geschwister gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. akute Miliartuberkulose, wahrscheinlich ausgehend von den Bronchial- oder Peribronchialdrüsen.

Krankengeschichte:

7. III. Mässige Rachitis. Muskulatur schwächlich entwickelt, Fettpolster gering. Auffallende Mattigkeit, Durchfall und Erbrechen. P. 96. T. 39,5.

8. III. Ausgesprochene Nackenstarre, kein Erbrechen mehr, Sensorium etwas benommen, Jagdgrundlage. P. 66. T. 37,4. Urin eiweisshaltig, Diazo sehr stark positiv.

Von da an bis zum exitus letalis das Krankheitsbild ziemlich unverändert. Vollständiges Coma abwechselnd mit wiederkehrendem Bewusstsein, Nackenstarre, Nystagmus, Pupillen erweitert, anfangs träge, später gar nicht mehr reagierend, Abdomen eingesunken, Obstipation, niemals Krämpfe, Reflexerregbarkeit fast gänzlich aufgehoben. Bis 14. III. subnormale Temperatur. Von da an Fieber, aber nicht über 39,2. Auch der Puls wird allmählich frequenter 11. III. 81, 12. 108, 14. III. 140, 16. III. 180. Urin wird in dieser Zeit ins Bett gelassen.

16. III. abends, Exitus letalis.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, akute Miliartuberkulose der r. Lunge, wahrscheinlich ausgehend von einer käsig eitrigen Bronchialdrüsentuberkulose.

Tuberkulose der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

19. Fall.

Ph. Anna, 4 J. alt.

Frühere Krankheiten: Masern, Varicellen.

Eltern: Vater 32 J. alt, Mutter 38 J., ebenso zwei jüngere Geschwister vollkommen gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Intumescentia glandular. bronchial.

20. Fall.

E. Anna, 4 J. alt.

Frühere Krankheiten: Keuchhusten, Eklampsie, Bronchitis, Pertussis.

Eltern: Vater mit 38 Jahren an chron. Lungenleiden gestorben. Mutter 40 J., herzleidend.

Geschwister: Fünf leben und sind gesund. Der älteste Sohn mit 19 Jahren klagt über häufiges, schon Jahre lang dauerndes Kopfweh. Ein kleineres starb ebenfalls an Hirnhautentzündung.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Pleuritis sin.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose von Lungen, Pleura und Milz, Meningitis tub. Pleuritis sin.

21. Fall.

G. Maria, 4 J. alt.

Frühere Krankheiten: Scarlatina Pertussis, Pneumonie, Masern.

Eltern: Vater 32 J. alt, ein äusserst kräftiger, gesunder Mann, Mutter 39, vollkommen gesund.

Geschwister: Ein kräftiger Bub mit $2^1/_2$ Jahren.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, akute Miliartuberkulose, Bronchitis diffusa Rachitis.

Sektionsbefund: Akute Miliartuberkulose, Meningitis tub., Verkäsung der Lymphdrüsen, namentlich der Bronchialdrüsen, Pneumonia crouposa lob. med. dextr., Bronchitis.

22. Fall.

E. Richard, 5 J. alt.

Frühere Krankheiten: Diphtherie Pertussis, Masern und im Anschluss daran eine katarrhalische Pneumonie.

Eltern: Vater und Mutter vollständig gesund, wollen beide seit ihrer Kindheit nicht mehr krank gewesen sein.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Leptomeningitis tuberculosa, Gehirnödem, chronische Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Miliartuberkulose des r. o. Lappens.

23. Fall.

B. Xaver, 5 J. alt.

Frühere Krankheiten: Varicellen Masern, nach Angabe der Eltern von da an immer kränklich.

Eltern: Vater 39 J. alt, Phthisiker, Mutter 39 J., gesund.

Geschwister: Eine Schwester mit Tuberkulose am Leben, zwei Brüder an gleicher Krankheit gestorben. Mutter stillte sämtliche Kinder selbst.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Tuberkulöse Leptomeningitis, Tuberculosis pulm. sin., Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren, Verkäsung der Bronchialdrüsen.

24. Fall.

Schwester des vorigen.

B. Martina, 6 J. 4 Monate.

Frühere Krankheiten: Masern Pertussis, Pneumonia cat. chronica.

Verhältnisse bei Eltern und Geschwistern wie oben.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonische Herde über beide Lungen zerstreut, akute Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose, l. Bronchopneumonie beider Lappen, Bronchialdrüsen teilweise bis Wallnussgrösse geschwellt und käsig zerfallen, Mesenterialdrüsen entzündlich geschwellt.

25. Fall.

H. Rosa, 6 J. alt.

Frühere Krankheiten: Varicellen Scarlatina, Diphtherie.

Eltern: Vater und Mutter vollkommen gesund.

Geschwister: Eine phthisische Schwester aus erster Ehe des Vaters, welcher die ständige Wartung der kleinern Schwester oblag.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, alte Tuberkulose der rechten Lunge und der bronchialen und peribronchealen Lymphdrüsen.

26. Fall.

R. Martin, 6 J. alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Masern.

Eltern: Vater mit 40 Jahren verunglückt, soll lange Zeit lungenleidend gewesen sein. Mutter 41 Jahre, phthisisch.

Geschwister: Zwei Kinder sollen früher schon ebenfalls an Meningitis gestorben sein und zwar mit 4 und 5 Jahren. Fünf ältere Geschwister leben und sind gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, chron. Tuberkulose der Bronchialdrüsen, von da ausgehend Miliartuberkulose der Lunge, trübe Schwellung der Leber.

27. Fall.

L. Joseph, 6 J. alt.

Frühere Krankheiten: Keuchhusten, Masern.

Eltern: Vater 52 J. alt, Mutter 43 J., beide vollkommen gesund.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Leptomeningitis tuberculosa, verkäste Bronchial-, stark geschwellte Mesenterialdrüsen.

28. Fall.

S. Anna, $6^3/_4$ J. alt.

Frühere Krankheiten: Diphtherie Scarlatina.

Eltern: Vater 36 J. alt, Mutter 38 J., beide vollständig gesund.

Geschwister: Fünf Geschwister, bisher alle gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa post scarlatinam.

Krankengeschichte:

17. XII. 96. Beginn einer schweren Scarlatina-Infektion, welche aber ohne weitere Komplikationen, vor allem ohne Nephritis abgelaufen ist. Starke Abschuppung; Kind ist in der Ernährung stark heruntergekommen. Graziler Körperbau.

9. I. 97. Neue Erkrankung seit 8 Tagen; Klagen über heftigen Kopfschmerz, Jucken und Brennen in den Augen, Magenschmerzen, wiederholtes Erbrechen, mässiger Durchfall. Bei der Untersuchung fällt eine leichte Nackenstarre auf, welche sich gut überwinden lässt, Sensorium etwas benommen. Abdomen nicht besonders eingesunken, Pupillen gleichweit, träge reagierend. P. 96, T. 37,5.

Diagnose: Meningitis wahrscheinlich auf tuberkul. Basis.

In den nächsten Tagen zunehmende Somnolenz. Puls sub finem beschleunigt bis 132. Ueber den Lungen diffuse bronchitische, r. h. ausgesprochene pneumonische Erscheinungen. Krämpfe fehlten vollkommen.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen, Bronchopneumonie rechts, Pleuritis exsudativa.

29. Fall.

H. Barbara, 7 J.

Frühere Krankheiten: Rachitis, Bronchitis.

Eltern: Vater 36 J. alt, gesund; Mutter an Phthise gestorben vor zwei Jahren.

Geschwister: Ein fünf Jahr altes Schwesterchen von der gleichen Mutter stammend, gesund.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa, multiple Solitärfolikel in Klein- und Grosshirn. Disseminierte Tuberkulose des Zwerchfells, Bronchialdrüsen paquettweise stark entzündlich geschwellt, einige mit beginnenden Erweichungsherden im Innern. Desgleichen die Mesenterialdrüsen.

30. Fall.

Bl. Albertine, 7 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Varicellen, Pertussis, Rachitis.

Eltern: Vater 38 Jahre alt, Mutter 37 Jahre, beide vollkommen gesund.

Geschwister: Sechs Geschwister, alle rachitisch, Lungenbefund bei sämtlichen negativ.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose der weichen Gehirnhäute, käsige Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

31. Fall.

S. Karoline, 7 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Masern.

Eltern: Vater 47 Jahre, immer gesund, aber infolge habitueller Luxation des r. Oberarms im Schultergelenke fast gänzlich arbeitsunfähig. Mutter 38 Jahre alt, magenleidend.

Geschwister: Drei jüngere Geschwister vollkommen gesund.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Gastro-Enteritis chronica.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, Pneumonia lobaris duplex, Enteritis chron., markig geschwellte, teilweise schon in käsigem Zerfall begriffene Bronchialdrüsen.

Krankengeschichte: Die Anamnese ergibt: Seit acht Tagen merken die Eltern Appetitlosigkeit, eine ausgesprochene Müdigkeit und Unlust am Spielen; seit zwei Tagen klagt das Kind über andauernd heftigen Kopfschmerz; zugleich 5—6 maliges Erbrechen.

Status praesens: Schwächliches, bleich aussehendes Kind, Pupillen weit, träg reagierend, leichte Nackenstarre vorhanden, Abdomen stark eingezogen, Obstipation seit vier Tagen. Reflexerregbarkeit erhöht, an manchen Stellen starke Hyperästhesie der Haut; auf leises Streichen mit der Fingerspitze über die Fussohlen lösen sich schwache klonische Krämpfe aus.

Ordination: Calomel innerlich, ungt. ciner. zum Einreiben am Nacken, Eisbeutel auf den Kopf.

2. Tag: Pupillen reagieren noch schwächer als tags vorher, Apathie, Incontinentia Urinae. P. 63, T. 37,4.

3. Tag: Besonders während der Nacht unmotiviertes Aufschreien, unfreiwillige Harnentleerung, Reflexerregbarkeit noch erhöht. P. 65, T. 37,2.

4. Tag: Nackenstarre sehr stark vorhanden, Arme und Beine steif, auf Berührung schwaches Zucken. Pupillen reagieren nicht mehr, Cheyne-Stocke'sches Atmen. P. 60, T. 37,0.

5. Tag: P. 136, T. 36,8, abends 6½ h, Exitus letalis. Zwei Stunden vor Eintritt des Todes kehrte auf die Dauer einer Viertelstunde das Bewusstsein teilweise zurück.

32. Fall.

L. Anna, 9 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Scarlatina, Varicellen, Masern.

Eltern: Vater 60 Jahre alt, gesund. Mutter mit 40 Jahren an Phthise zu Grunde gegangen.

Geschwister: Eines soll an Keuchhusten gestorben sein, von zwei lebenden ist ein 12 jähriger Knabe immer etwas kränklich. D. r. h. o und l. h., Auswurf, Sudores.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, r. o. Mauerschall, Bronchealatmen, Bronchopneumonische Herde auf beiden Lungen. Nach ungefähr einem Monat traten Symptome einer akuten Miliartuberkulose auf, in den letzten drei Wochen noch die Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis: Erbrechen, Obstipation, Appetitlosigkeit, Reizbarkeit, heftiger andauernder Kopfschmerz, später Nackenstarre, subfebrile Temperatur, Strabismus und häufige Bewusstseinsstörungen, immer weiterschreitender rapider Verfall der Körperkräfte. Zum Schlusse vollständiges Coma, Scheyne-Stockssches Atmen, heftige Krämpfe, Exitus letalis nach achtstündigem Todeskampf am 74. Krankheitstage.

Sektionsbefund: Meningitis tuberculosa, allgemeine Miliartuberkulose wahrscheinlich ausgehend von einem grössern, käsig eitrigen Herd im r. o. Lappen. Käsig eitriger Zerfall der Bronchialdrüsen.

33. Fall.

B. Elise, 1 J. alt.

Frühere Krankheiten: Pneumonie, chronische Bronchitis.

Eltern: Vater 29 J. alt, Unfallsneurose, im übrigen gesund; ebenso die Mutter.

Geschwister nicht vorhanden.

Klinische Diagnose: Pleuritis fibrinosa sin., Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund: Käsig tuberkulöse Infiltration des r. o. Lappens, Pleuritis fibr. sin.

34. Fall.

S. Josef, 1 J. 1 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Masern und nachfolgende Pneumonie.

Eltern: Vater 45 J. alt, Fettherz, Mutter 40 J., machte Typhus und Gelenkrheumatismus mit 26 Jahren durch, sehr kachektisch, nach ihrer Angabe infolge

starker Blutverluste bei den jeweiligen Geburten. Verdacht auf luetische Infektion.

Geschwister: Zwei sind am Leben, sehr rachitisch, acht sind gestorben und zwar: zwei partus praemat., eins an Pneumonie nach Masern, drei unter 2 Monaten, angeblich an Enteritis, zwei an Diphtherie.

Klinische Diagnose: Akute Miliartuberkulose wahrscheinlich ausgehend von tuberkulösen Bronchialdrüsen, Pneumonia croupos.

Sektionsbefund: Chron. Tuberkulose der Bronchial- und (Mesenterialdrüsen) Mediastinaldrüsen, graue Hepatisation des r. u. Lappens.

35. Fall.

M. Anton, 1 J. 1 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Eczema universalis, Furunkulose.

Eltern: Beide vollständig gesund, ebenso zwei Geschwister.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Hydrothorax.

Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum et glandular. bronchial., Hydrothorax Stauungserscheinungen sämtlicher Abdominalorgane.

36. Fall.

L. Josef, 1 J. 5 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis, Masern, Pneumonie.

Eltern: Vater mit 37 Jahren an einer akuten Quecksilbervergiftung gestorben, Mutter gesund und kräftig, ebenso 3 Geschwister gesund.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Sektionsbefund: Käsige Pneumome auf tuberkulöser Basis.

37. Fall.

H. Anton, 1 J. 6 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Bronchitis chronica, Rachitis.

Eltern: Beide gesund, aber sehr abgearbeitet.

Geschwister: Einer sehr stark rachitisch, zwei mit multipeln Drüsenschwellungen, bleich und schlecht entwickelt.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Rachitis, Bronchopneumonie.

Sektionsbefund: Käsige Pneumonie der rechten Lunge, Pleuritis tuberculosa, Intumesc. gland. bronch. Miliartuberkulose.

38. Fall.

E. Maria, 1 J. 6 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis gravis.

Eltern: Vater 31, Mutter 25 J. alt, beide gesund.

Geschwister: Eines an Diphtherie gestorben, zwei ältere Knaben von 3 und 5 Jahren liegen zur Zeit an den Masern darnieder.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmon., Darmtuberkulose, Peritonitis tuberculosa.

Sektionsbefund: Eitrig käsige Tuberkulose der stark geschwellten Bronchialdrüsen, sekundäre Miliartuberkulose beider Lungen, der Leber, Milz, Nieren, des Peritoneum; Fettleber.

39. Fall.

H. Hedwig, 1 J. 9 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Masern, Bronchitis chronica. Rachitis.

Eltern: Beide von sehr herabgekommenem, kachectischem Aeussern, Vater 42, Mutter 44 J. alt. Lunge jedoch ohne patholog. Befund.

Geschwister: Zwei husten schon seit langem, sehen bleich und schwächlich aus.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Sektionsbefund: Phthisis pulmonum, Peribronchitis tuberculosa, Anaemie, Rachitis.

40. Fall.

B. Georg, 1 J. 10 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Masern mit nachfolgender Pneumonie.

Eltern: Vater 32 J., vollständig gesund. Mutter 32 J., sieht infolge eines vor zwei Tagen stattgehabten Abortus ziemlich angegriffen aus. Lunge gesund.

Drei Geschwister gesund.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Rachitis, Pneumonia crouposa et catarrhalis.

Sektionsbefund: Tuberculosis mil. pulmonum, Bronchopneumonia bilat., käsige Pneumonie der r. Lunge, Tuberculos. gland. bronch.

41. Fall.

K. Johann, 4 Monate alt.

Eltern: Vater 27 J. alt, Mutter 25 J., beide gesund auf den Lungen, Mutter seit 9 Jahren bleichsüchtig, hysterisch, Vater starker Potator.

Ein Bruder mit 6 Jahren immer gesund.

Klinische Diagnose: Pneumonia catarrh., Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Allgemeine Miliartuberkulose, Ausgangsherd konnte nicht aufgefunden werden.

42. Fall.

W. Johann, 1 Jahr 11 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Masern, Pneumonia cat. chr.

Eltern: Vater 36 Jahre alt, Phthisiker, Mutter 38 Jahre, leidet ebenfalls an chronischen Lungenkatarrhen, aber nach ihrer Angabe erst seit einigen Jahren nach ihrer Verheiratung.

Geschwister: Ein Knabe mit 4 Jahren Spina ventos. dig. med., ein 5jähriges Mädchen gesund.

Klinische Diagnose: Pneumonia cat. chron., Pleuritis fibrinosa, Milztumor, Tuberculosis der Bronchialdrüsen.

Sektionsbefund: Intumescentia et Tuberculosis gland. bronch., käsige Pneumonie, Pleuritis tuberculosa.

43. Fall.

Sch. Joseph, 2 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis gravis; grosse Fontanella noch nicht geschlossen, Ränder wulstig verdickt.

Eltern: Vater 42 Jahre alt, Mutter 28 Jahre, ebenso ein 4jähriger Bruder vollständig gesund. Das Kind wurde grösstenteils von einer unterdessen an Lungenleiden zu Grunde gegangenen Nachbarin aufgezogen.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Bronchopneumonie, Rachitis.

Sektionsbefund: Tuberkulöser, über wallnussgrosser käsiger Herd im l. Unterlappen, käsig degenerierte Bronchialdrüsen, sekundäre diffuse Miliartuberkulose sämtlicher Brust- und Bauchorgane.

44. Fall.

H. Franziska, 2 Jahr 1 Monat alt.

Früher immer gesund. Vater und Mutter beide vollständig gesund, ebenso ein 3 Jahr altes Schwesterchen.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Pneumonia catarrh. beiderseits.

Sektionsbefund: Pneumonia cat. chronica tuberculosa? Pleuritis fibrinosa dextr. Nephritis, Enteritis tuberculosa.

45. Fall.

Sch. Maria, 3 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Varicellen, Pertussis, Masern.

Eltern: Vater 37 Jahre, gesund, Potator., Mutter 35 Jahre, häufige Kolikanfälle (arbeitet mit Bleiglätte) tuberkulös.

Ein 6jähriger Knabe, der bis 4. Jahre auf dem Lande in der Kost war, ist vollständig gesund, sehr kräftig entwickelt. Ein jüngeres vor $^1/_2$ Jahr an Meningitis gestorben.

Klinische Diagnose: Darmtuberkulose, Tuberkulose der Lymphdrüsen.

46. Fall.

R. Babette, 4 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Eczema impetiginosum, Masern, seither Lungenkatarrh.

Eltern: Beide Eltern, sowie zwei Knaben vollständig gesund. Das Kind soll nach Angabe der Mutter sehr viel mit einem Mädchen von Leuten nebenan ge-

spielt haben, welches vor kurzem erst an Tuberkulose gestorben ist.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund: Käsige Pneumonie beider Lungen, starke Verkäsung und Vereiterung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

47. Fall.

F. Michael, 4 Jahre 3 Monate alt.

Frühere Krankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern.

Eltern: Vater 47 Jahre alt, gesund. Mutter im Wochenbett vor $1^1/_2$ Jahren an Phthise zu Grunde gegangen. Das betreffende Kind lebt und ist gesund.

Klinische Diagnose: Pneumonia cat. Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Allgemeine akute Miliartuberkulose, Meningitis incip.; eitrig käsige Herde in den stark vergrösserten Bronchialdrüsen. Pneumonia lob. sin. inf.

48. Fall.

K. Rosa, 5 J. alt.

Frühere Krankheiten: Pneumonie im Anschluss an Pertussis, Masern, Eklampsie.

Eltern: Vater Phthisiker, pleuritische Schwarte r. h., 43 J. alt. Mutter äusserst decrepid.

Klinische Diagnose: Bronchitis capillaris, Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund: Mit eitrigem Detritus gefüllte Caverne im l. Oberlappen. Käseherde im r. Oberlappen, in ihrer Umgebung kleinere und grössere Tuberkelerruptionen, Bronchit. capillaris.

49. Fall.

L. Waldburga, 5 J. alt.

Frühere Krankheiten: Furunkulose, häufig Angina catarrhalis, seit 2 Jahren chronischen Lungenkatarrh.

Eltern: Vater 39 J., hat starken Husten, grüneitrigen Auswurf, beiderseitige Spitzendämpfung, Atemgeräusch hier bronchialen Charakters, arbeitsunfähig. Mutter 38 J. alt, gesund.

Ein Bruder mit 6½ Jahren an Tuberkulose gestorben.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund: Im r. Unterlappen ein taubeneigrosser, käsig, eitrig, zerfallener Herd, Lungengewebe in der Umgebung schmutziggrau induriert, Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

50. Fall.

K. Eugen, 5 J. 2 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Bis zum dritten Lebensjahr ganz gesund. Hernach Fungus im l. Tarsalgelenk. Tuberkulöse Kniegelenkentzündung, Spondylitis tuberculosa in der Höhe der letzten Brustwirbel, Kongestionsabszess.

Eltern: Vater 40 J. alt, vollständig gesunder, kräftiger Mann. Mutter 30 J., ebenfalls gesund, sieht infolge eines ziemlich bedeutenden Blutverlustes bei der letzten Geburt bleich und angegriffen aus.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Pleuritis tuberc. exsudativa, akute Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Kleinere und grössere Käseherde in beiden Lungen, hauptsächlich in deren Umgebung zahlreiche, oft schon eitrigen Zerfall aufweisende und gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte, schmutziggrau-gelbliche Knötchen. Schmutziggraue Bindegewebswucherungen im Bereich dieser Herde, Pyothorax bilat. Spondylitis tub.

51. Fall.

H. Franz, 5 J. 6 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Diphtherie, Scharlach und Masern.

Eltern und Geschwister gesund. Vater hat einen rechtsseitigen Unterschenkelbruch vor 2 Monaten erlitten.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Otorrhoe, Pleuritis, Bronchitis chronica im Anschluss an Masern.

Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum.

52. Fall.

F. Josef, 6 J. alt.

Frühere Krankheiten: Keuchhusten.

Eltern: Vater, robuster gesunder Mann, 31 J. alt, Mutter mit 25 Jahren an Lungensucht gestorben.

Klinische Diagnose: Tuberculos. pulmonum, Pleuritis tuberc.

Sektionsbefund: Chronische interstitielle Pneumonie, fibröse Pleuritis beiderseits, fibrinöse Pericarditis, Verkäsung der Bronchialdrüsen, Milztumor.

53. Fall.

Sch. Johann, 6 J. alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Morbilli, Bronchitis, Lupus.

Eltern: Vater vor 6 Jahren im Alter von 36 Jahren an Phthise zu Grunde gegangen. Mutter 42 J. alt, Gebärmutterleiden.

Geschwister: Zwei starben an Diphtherie, eines ebenfalls an Tuberkulose.

Klinische Diagnose: Lupus, Drüsentuberkulose, Ascites Hydrops, Hydrothorax infolge von Amyloid-Degeneration der Niere.

Sektionsbefund vom path. Institut: Chron. parench. Nephritis (grosse weisse Schrumpfniere), Speckmilz, Tuberkulose der Peritracheal- und Bronchialdrüsen.

54. Fall.

F. Anton, 6 J. 2 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Rachitis, Eklampsie.

Eltern: Vater herzleidend, 35 J. alt, Mutter vollständig gesund, etwas schwächlich gebaut.

Vier Geschwister mit sehr starker Rachitis, sonst gesund.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Peritonitis tub.

Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum, Enteritis- und Peritonitis tuberculosa, starke markige Infiltration und teilweise Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

55. Fall.

Sch. Aloisia, 7 J. alt.

Frühere Krankheiten: Masern, Diphtherie, Scharlach.

Eltern: Vater 47 J. alt, Adipositas univers. Myodegeneratio cordis; Mutter 35 J., gesund, aber infolge schlechter Ernährung etwas herabgekommen.

Geschwister: Ein drei Jahr alter Knabe gesund.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Icterus catarrh.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose apic. utriusque, käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen, akute fibröse Endocarditis, Hydrothorax, Hydropericard, Nephritis parenchym. beiderseits, Schwellung der peripportalen Lymphdrüsen, Leberschwellung und Gallenstauung.

56. Fall.

K. Albertine, 7 J. alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Varicellen, Masern.

Eltern: Vater leidet an Bleikolik, Radialislähmung, Lunge gesund, überall rein vesikuläres Atmen, Mutter und drei Geschwister gesund.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Lymphadenitis tuberculosa universalis, Cavernensymptome vorhanden.

57. Fall.

G. Rosa, 7 J. alt.

Frühere Krankheiten: Scharlach, Varicellen, Masern, Enteritis und Bronchitis chronica.

Eltern: Beide gesund.

Eine Stiefschwester mit $11^1/_2$ Jahren, welcher die Pflege der obigen hauptsächlich überlassen war, kurz vorher an Tuberkulose gestorben. Ein Brüderchen mit 2 Jahren kräftig und gesund.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Meningitis, Bronchitis, Gastro-Enteritis.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Milz, ausgehend von tuberkulös verkästen Thorakaldrüsen.

58. Fall.

G. Pia, 11 J. 6 Monat alt.

Frühere Krankheiten: Scharlach, Masern, hustet seit 4 Jahren, hatte als Kind lange Zeit sog. scrophulöse Drüsen.

Eltern: Vater der gleiche wie oben. Mutter vor 9 Jahren gestorben an Phthise.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose ausgehend von Bronchialdrüsen.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose der weichen Hirnhäute, der Lungen, Milz, Leber, käsige Tuberkulose der thorakalen Lymphdrüsen.

59. Fall.

H. Babette, 13 J. alt.

Frühere Krankheiten: Scharlach und Masern.

Eltern: Vater mit 31 Jahr an chron. Lungenleiden gestorben, Mutter 42 J. alt, leidet an Asthma bronchiale.

Geschwister: Ein Bruder mit 12 Jahren ebenfalls tuberkulös. Ein zweiter mit 16 Jahren ist kräftig und gesund, war vom dritten Monat an bis zum dritten Jahr auf dem Land in der Kost.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund: Chronische ulceröse und käsige Lungentuberkulose, Fettleber, chron. parenchymat. Nephritis.

60. Fall.

K. Xaver, 13 J. alt.

Frühere Krankheiten: Varicellen, Pertussis, Masern, Bronchitis.

Eltern: Vater 44 J. alt, gesund; schon zweimal Blinddarmentzündung durchgemacht. Mutter 43 J. alt, gesund.

Geschwister: Drei sind kräftig und gesund mit 5, 7 und 10 Jahren, ein 8jähriger Bruder ebenfalls tuberkulös.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose, Tuberculosis pulm. et laryngis.

Sektionsbefund: Chronische Tuberkulose der Lunge und des Larynx, Miliartuberkulose der Lungen, Nephritis parenchymat., Pleuritis adhaesiva beiderseits.

61. Fall.

P. Karolina, 17½ J. alt.

Frühere Krankheiten: Pertussis, Pneumonie, Scrophulose, Masern.

Eltern: Vater 58 J. alt, vor 3 Jahren den r. Unterschenkel gebrochen, sonst ganz gesund. Mutter 44 J., immer gesund gewesen.

Geschwister: Ein 14jähriger Bruder leidet an sehr starkem Hydrocephalus externus, eine 15jährige Schwester auch tuberkulös. Eine Schwester der Mutter, bei der die Kinder früher monatelang waren und die auch der Mutter während des Wochenbettes stets ausgeholfen hat, ist an Phthise zu Grunde gegangen.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Miliartuberculosis sub acuta, Cavernen.

Sektionsbefund: Chronische Tuberkulose der Lungen, Cavernen, Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Milz; käsig eitrige Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

62. Fall.

B. Johanna, 10 J. alt.

Frühere Krankheiten: Diphtherie, Pertussis, Masern, seither kränklich.

Eltern: Vater 47 J. alt, Phthisiker, angeblich seit 70ger Feldzug lungenleidend. Mutter 45 J. alt, gesund.

Ein 12 Jahre alter Knabe, der auf Anraten des Arztes bei Verwandten aufgezogen worden, war bis jetzt noch gesund.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund: Phthisis pulmonum, Pleuritis fibrosa, Miliartuberkulose, Intumescentia gland. bronch. et mesenteric.

—

Wenn wir nun sehen, dass bei über $^2/_3$ (68%) der Fälle weder Vater noch Mutter mit Tuberkulose behaftet ist, und auch in ihrer Jugendzeit niemals tuberkulöse Erscheinungen gehabt haben, so müssen wir doch annehmen, dass in diesen Fällen sich die Kinder anderweitig, meist wahrscheinlich durch Einatmen Tuberkelbacillen haltigen Staubes

infiziert haben, wie dieses ja bei den grösstenteils ungünstigen hygienischen Verhältnissen, welche in diesen Familien herrschen, leicht zu erklären ist.[1]

Wenn aber bei $^1/_3$ (32%) der an Tuberkulose verstorbenen Kinder Vater oder Mutter wirklich an Phthise oder einer anderweitigen tuberkulösen Krankheit leiden, oder an denselben bereits zu Grunde gegangen sind, warum sollte gerade dieses Drittel die Tuberkulose auf germinativem oder placentarem Wege bekommen haben? Ist es denn nicht viel wahrscheinlicher, dass diese Eltern infolge ihrer zehrenden Krankheit an und für sich schon schwächliche Kinder erzeugt haben, dass dann bei diesen Kindern, welche infolge ihrer angeborenen Disposition auch für andere Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Diphtherie u. s. w. empfänglicher waren, der durch den Verkehr mit den phthisischen Eltern in den Körper gelangte Infektionserreger leichtere Bedingungen für seine verheerende Thätigkeit gefunden hat?

Sind doch in der Litteratur genug Fälle verzeichnet, wo bisher von Tuberkulose freie Familien bei der Rückkehr eines auswärts infizierten Familienmitgliedes gleichfalls tuberkulös geworden sind, oder dass von zwei Ehegatten, von denen eines an Tuberkulose erkrankt war, auch der andere bisher gesunde und aus gesunder Familie stammende Teil ebenfalls tuberkulös wurde. Ganz gesunde Familien erkranken zuweilen in Wohnungen, in welchen vorher Schwindsüchtige gehaust, welche unreinlich waren und ihre Sputa auf den Fussboden oder wie es auch vorkommt, an die Wände auswarfen.

Wenn nun diese Art der Uebertragung schon

beim erwachsenen, vorher gesunden Organismus so häufig ist, um wie viel leichtere Bedingungen wird der Tuberkelbacillus im kindlichen Organismus finden, der durch angeborene oder erworbene Disposition geschwächt, seinem Eindringen fast keinen Widerstand zu bieten vermag, oder wo sogar durch chronische Katarrhe aufgelockerte und teilweise ihrer schützenden Epitheldecke beraubte Schleimhaut seiner Ansiedlung geradezu Vorschub leistet.

Im Gegensatz hierzu bleiben Kinder von nachgewiesen tuberkulös erkrankten Eltern fast immer vollständig frei von Tuberkulose, wenn sie noch frühzeitig genug, am besten natürlich gleich nach der Geburt, vom Infektionsherde entfernt und in geeignete Pflege gegeben werden. Eine Anzahl solcher Fälle berichtet, wie schon erwähnt, Eppstein aus der Prager Findelanstalt in der Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde 1879. Gerade dieser Umstand dürfte doch einer der besten Beweise dafür sein, dass die Kinder eben erst im postfoetalen Leben durch den Verkehr mit tuberkulösen Individuen, oder durch den Aufenthalt in mit Tuberkelbacillen verunreinigten Wohnräumen infiziert werden. Wären die Infektionserreger schon intrauterin auf germinativen oder placentarem Wege im kindlichen Organismus abgelagert worden, so könnte durch die Entfernung der Kinder vom Krankheitsherde wohl kaum ein solcher Erfolg erzielt werden.

Wenn mit dieser Abhandlung auch durchaus nicht der Beweis geliefert ist, dass die postfoetale Uebertragung der Tuberkulose die allein mögliche ist, so glaube ich nach dem Gesagten doch mit Bestimmt-

heit annehmen zu dürfen, dass für den Praktiker nur sie von Bedeutung ist, und dass bei der Bekämpfung der immer mehr sich ausbreitenden Krankheit nur diese Art der Uebertragung in Betracht kommen wird.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, dem sehr verehrten Vorstand der Kinderpoliklinik, Herrn **Prof. Dr. Seitz** für die freundliche Ueberlassung des Materials an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR.

I. Aetiologie der Tuberkulose u. a. m. Virchows Archiv 124, pag. 73.

II. Adolf Dennig, Ueber Tuberkulose im Kindesalter.

III. v. Baumgarten, Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. VI, 1883.

IV. Müller, Münchener Dissertation 1889.

V. Rohlff, Kieler Dissertation 1885.

VI. Weichsel, Jenaer Dissertation 1893.

VII. Westermayer, Erlanger Dissertation 1893.

VIII. Bollinger, O., Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener Med. Wochenschrift Nr. 29 u. 30, 1888.

IX. Hecker, Rudolf, Ueber Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter. Münchener Med. Wochenschrift 1894.

X. Klempner, Walter, Beitrag zur Aetiologie der Säuglingstuberkulose. Münchener Med. Abhandlungen, Heft 53, 1894.